FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963 THÈSE N° 436

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Christiane LE RENARD, née BOUGE

Née le 13 avril 1931, à Boulogne-sur-Seine

Présentée et soutenue publiquement le 17 mai 1963

ÉTUDE DE LA MONONUCLÉOSE INFECTIEUSE

Président : M. JUSTIN-BESANÇON, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1963

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1963 **THÈSE** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Christiane LE RENARD, née BOUGE

Née le 13 avril 1931, à Boulogne-sur-Seine

Présentée et soutenue publiquement le 17 mai 1963

ÉTUDE DE LA MONONUCLÉOSE INFECTIEUSE

Président : M. JUSTIN-BESANÇON, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1963

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN : Léon BINET. *Membre de l'Institut*

1er ASSESSEUR : Gaston CORDIER — 2e ASSESSEUR : Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.), SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Educat. phys. et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.), BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.), DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.), POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pathologie chirurgicale	
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	Redon (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	Soulié (P.)
Cliniques chirurgicales : *Beaujon* : Lortat-Jacob (J.-L.) — *Cochin* : Léger (L.), Aboulker (P.) — *Hôtel-Dieu* : Patel (J.) — *Pitié* : Cordier (G.) — *Saint-Antoine* : Gosset (J.) — *Salpêtrière* : Sicard (A.) — *Tenon* : Olivier (Cl.).	
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	Fèvre (M.)
Clinique chirurgicale orthopéd. et traumat. (Cochin)	Merle d'Aubigné (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) ..	Gaudart d'Allaines (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec) ..	Mathey (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	Decourt (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) ..	Lamy (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	Huguier (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilit. (St-Louis)	Degos (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	Cathala (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) .	Mollaret (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	Delay (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	Hamburger (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	Marchal (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	Castaigne (P.)
Cliniques médicales : *Boucicaut* : Milliez (P.) — *Broussais* : Lenègre (J.) — *Cochin* : Justin-Besançon (L.), Brouet (G.) — *Hôtel-Dieu* : Bariéty (M.) — *Lariboisière* : Sèze (S. de) — *Pitié* : Dreyfus (G.) — *Saint-Antoine* : Kourilsky (R.).	
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat) ..	Debray (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	Gennes (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	Derot (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	David (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	Garcin (R.)
Cliniques obstétricales : *Baudelocque* : Lacomme (M.) — *Foch* (Suresnes) :	Merger (R.).
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) .	Varangot (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	Renard (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) . ..	Aubry (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	Lelong (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) ..	Marie (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	Bernard (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	Michaux (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	Coste (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	Dechaume (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) ..	Roux (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) ..	Lemaire (A.)
Clinique toxicologique	Gaultier (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	Padovani (P.)
Séméiologie médicale	Domart (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	Poilleux (F.)
Clinique urologique (Necker)	Couvelaire (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	Turpin (R.)

b) Professeurs a titre personnel :

Médecine	Bour (H.), Lhermitte (F.), Pequignot (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

Anatomie :
MM. Cabrol (C.); Couinaud (C.); Gillot (C.); Olivier (G.), *pr. s. ch.*

Anatomie pathologique :
Mlle Gauthier-Villars (P.), *pr. s. ch.* ; MM. Abelanet (R.); Chomette (G.); Gouygou (Ch.), *m. conf.* ; Nezeloff (Ch.) ; Orcel (L.) ; Paillas (J.).

Anesthésiologie :
MM. Kern (E.); Vourc'h (G.).

Bactériologie :
MM. Barbier (P.), *pr. s. ch.* ; Christol (D.); Le Minor (L.); Tournier (P.).

Biochimie médicale :
MM. Baulieu (Et.), *m. conf.* ; Bourillon (R.); Cartier (P.); Dreyfus (J.-Cl.); Gonnard (P.); Kruh (J.); Jerome (H.).

Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports : M. Plas (F.).

Carcinologie :
MM. Boiron (M.); Denoix (P.); Mathé (G.); Seligmann (M.).

Dermato-Syphiligraphie :
MM. Civatte (J.); Duperrat (B).

Electro-Radiologie :
M. Ledoux-Lebard (G.).

Hématologie :
MM. Bessis (M.); Bilski-Pasquier (G.); Dausset (J.); Duhamel (G.).

Histologie :
MM. Coujard (R.), *pr. s. ch.* ; Marois (M.); Racadot (J.).

Hydrologie :
MM. Besançon (F.); Cornet (A.).

Hygiène :
MM. Boyer (J.), *pr. s. ch.* ; Blancher (G.); Mme Corre-Hurst (L.); Sapin-Jaloustre (H.).

Maladies infectieuses :
MM. Bastin (R.), *pr. s. ch.* ; Dupont (V.).

Médecine légale :
MM. Fournier (E.); Gueniot (M.); Hadengue (A.).

Médecine du travail : M. Albahary (C.).

Neuro-chirurgie : M. Pertuiset (B.).

Neurologie : M. Lapresle (J.).

Obstétrique :
MM. Granjon (A.); Hervet (E.); Le Lorier (G.); Levy (J.); Morin (P.); Musset (R.); Robey (M.); Senèze (J.); Sureau (C.); Thoyer-Rozat (J.).

Ophtalmologie :
MM. Brégeat (P.); Dubois (A.); Saraux (H.).

Orthopédie :
MM. Judet (R.); Meary (R.); Postel (M.); Ramadier (J.).

Oto-rhino-Laryngologie :
MM. Debain (J.); Pialoux (P.).

Parasitologie :
MM. Golvan (Y.); Lapierre (J.).

Pathologie chirurgicale :
MM. Barcat (J.); Binet (J.-P.); Cerbonnet (G.); Chatelin (C.-L.); Dubost (Ch.); Dubost (Cl.); Faurel (J.); Flabeau (F.); Garbay (M.); Garnier (H.); Gaudart-d'Allaines (Cl. de); Germain (A.); Lataste (J.); Loygue (J.); Mercadier (M.); Natali (J.); Pellerin (D.); Perrotin (J.); Robert (H.); Thomeret (G.).

Pathologie exotique : M. Schneider (J.).

Pathologie expérimentale :
MM. Benhamou (J.-P.); Berthaux (P.); Boivin (P.); Crosnier (J.); Hartmann (L.); Lœper (J.), *pr. s. ch.* ; Maurice (J.); Mikol (Cl.); Richet (G.).

Pathologie médicale :
MM. Aussannaire (M.); Bouvier (J.); Bouvrain (Y); Bricaire (H.); Brissaud (H.); Brocard (H.); Buge (A.); Catinat (J.); Chrétien (J.); Coblentz (B.); Contamin (F.); Coury (C.); Etienne (J.-P.); Frezal (J.); Fritel (D.); Hennequet (A.); Himbert (J.); Housset (E.); Laroche (Cl.); Lesobre (R.); Lévèque (B.); Macrez (C.); Moreau (L.); Nick (J.); Royer (P.); Tourneur (R.); Wolfromm (R.).

Pédiatrie-Puériculture :
MM. Lafourcade (J.); Lepercq (G.); Mande (R.); Mozziconacci (P.); Polonovski (C.); Rossier (A.); Vialatte (J.).

Pharmacologie :
MM. Boissier (J.); Lechat (P.).

Physiologie :
MM. Barres (G.); Dejours (P.), *pr. s. ch.* ; Durand (J.); Girard *m. conf.* ; Hugelin (A.); Scherrer (J.).

Physique médicale :
MM. Chanteur (J.); Gougerot (L.), *m. conf., pr. s. ch.* ; Gremy (F.), *m. conf.* ; Milhaud (G.); Pellerin (P.); Roucayrol (J.-Cl.); Tubiana (M.), *m. conf.*

Pneumo-phtisiologie :
MM. Kreis (B.); Meyer (A.); Renault (P.).

Psychiatrie : M. Pichot (P.).

Psychiatrie infantile :
MM. Deniker (P.); Duche (D.); Flavigny (H.).

Rhumatologie : M. Delbarre (F.). *pr. s. ch.*

Stomatologie :
MM. Cernea (P.); Mme Chaput (A.), *m. c. agr.* ; M. Grellet (M.).

Thérapeutique :
MM. Chassagne (P.); Marche (J.).

Urologie :
MM. Auvert (J.); Moulonguet (A.); Quenu (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. Debeyre (J.).

Clinique chirurgicale : Verne (J.-M.).

Clinique médicale :
MM. Perrault (M.); Rambert (P.); Thieffry (S.).

Clinique obstétricale :
MM. Grasset (J.); Mayer (M.).

Clinique ophtalmologique :
MM. Desvignes (P.); Offret (G.).

Clinique pédiatrique et puériculture :
M. Laplane (R.).

Clinique psychiatrique : M. Baruk (H.).

Clinique urologique : M. Kuss (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	M. Haudurroy (P.), *prof. sans chaire*
Pathologie chirurgicale	M. Rudler (J.), *prof. sans chaire*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté	M. Lena (J.)
Secrétaire principal	Mlle Chaintreuil (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur Hahn (A.)
Conservateurs	Mlles Dumaitre (P.), Le Noir (G.), Quiévreux (E.)
Bibliothécaire	Mmes Contet (J.), Forget (F.), Mlle Laurent (H.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

A MON MARI

A MES ENFANTS

A TOUTE MA FAMILLE.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550205_0033

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JUSTIN-BESANCON

Professeur de la Clinique Médicale Hôpital Cochin,

Membre de l'Académie de Médecine,

Commandeur de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

ETUDE DE LA MONONUCLEOSE INFECTIEUSE

-:-

La mononucléose infectieuse est une affection dont on ne connaît pas encore l'agent causal.

Il semble qu'il s'agisse d'un virus qui n'a pu être jusqu'à maintenant isolé.

Pendant plusieurs années, cette maladie a reçu des dénominations variées. Ainsi, on l'a successivement appelée : fièvre ganglionnaire, adénolymphite aiguë bénigne, pseudo-leucémie lymphoïde aiguë, angine à monocytes, angine lymphomonocytaire.

Actuellement, tous les auteurs sont d'accord pour la dénommer : mononucléose infectieuse.

Il s'agit d'une affection autonome, caractérisée à la fois par des manifestations cliniques particulières, des données cytologiques et sérologiques qui ont permis de différencier Mononucléose infectieuse avec une sérologie positive (réaction de PAUL et BUNNEL), et syndrome mononucléosique à sérologie négative.

Il n'en reste pas moins qu'actuellement les données épidémiologiques et étiologiques de cette affection sont très mal connues. C'est une affection transmise d'homme à homme, susceptible d'être rencontrée souvent.

Si, cliniquement, on peut avoir affaire à une forme typique bien caractérisée, il n'en faut pas moins méconnaître l'existence de formes frustes ou inapparentes.

La diffusion de cette maladie pourrait peut-être s'expliquer par l'existence de porteurs de germes sains.

La mononucléose infectieuse atteint surtout les sujets jeunes, adolescents. Elle est saisonnière et s'observe le plus souvent au printemps et à l'automne. Elle sévit soit sous forme de cas sporadiques, soit sous forme de petites épidémies.

Le plan de notre exposé sera le suivant :

- Dans une première partie, nous rappellerons la symptomatologie clinique, l'évolution et les formes cliniques de la mononucléose infectieuse.

- Ensuite, dans une deuxième partie, nous envisagerons les éléments permettant d'affirmer biologiquement cette affection, c'est-à-dire les données hématologiques et sérologiques.

- En troisième lieu, nous verrons avec quelles autres affections la mononucléose infectieuse peut être discutée.

- Enfin, nous donnerons les éléments du traitement.

Insistons d'emblée sur le fait que, pour affirmer une mononucléose infectieuse, il est nécessaire de retrouver une positivité complète par la réaction sérologique de PAUL, BUNNEL et DAVIDSHON; c'est-à-dire une réaction comprenant l'épreuve d'absorption sur reins de cobaye et globules rouges de boeuf, telle qu'elle est pratiquée en France depuis 1936 (LEPINE P.).

*

* *

CHAPITRE I

TABLEAU CLINIQUE DE LA MONONUCLEOSE INFECTIEUSE

A/ FORMES COMMUNES

1°/ SYMPTOMATOLOGIE

La forme classique se caractérise cliniquement par :

- de la fièvre,
- des adénopathies,
- une angine,
- une splénomégalie.

a/ La fièvre

Elle est irrégulière, quelquefois en plateau, et variable.

Elle peut être modérée aux environs de 38°, 38°5, mais peut dans certains cas atteindre 39° et même 40°.

Elle s'accompagne de fatigue, de myalgies et d'anorexie.

L'asthénie, qui mérite d'être considérée comme un des signes fondamentaux de la maladie, est très accentuée et persistera pendant longtemps.

b/ Les adénopathies

Elles siègent de préférence dans les régions occipitales, cervicales postérieures et axillaires.

Les territoires moins atteints, mais qui peuvent l'être cependant, sont les régions cervicales inférieures, sus-claviculaires, rétro-mastoïdiennes, prétragiennes, épitrochléens, inguinales ou poplitées.

Ces adénopathies sont de volume modéré; leur grosseur peut varier de la taille d'un haricot à celle d'un oeuf de pigeon. Elles sont fermes, peu douloureuses et ne suppurent pas.

Les ganglions hypertrophiés peuvent être isolés. Plus souvent, ils sont en pléiade, mais sans confluer. Les adénomégalies sont souvent symétriques.

On retrouve assez fréquemment, en dehors des petits amas existant aux sièges d'élection, un ou deux ganglions de siège atypique, mammaire, paravertébral ou scapulaire, par exemple.

c/ Angine

Elle peut manquer complètement ou apparaître tardivement.

Toutes les formes d'angine peuvent être observées, mais généralement elles sont bénignes.

Il ne peut s'agir que d'une rougeur du pharynx, dont la discrétion contraste avec l'intensité de la dysphagie et l'importance des tuméfactions ganglionnaires; ou d'une angine rouge ou pultacée, avec parfois de petites ulcérations superficielles, en groupes, arrondies ou ovalaires.

Cependant, elles peuvent revêtir un aspect plus important et donner un tableau clinique semblable à l'angine de Vincent, avec ulcérations blanchâtres, ou à une diphtérie typique avec fausses membranes.

d/ La splénomégalie

Elle est moins fréquente et ne s'observe que dans environ 70 % des cas.

Elle est généralement modérée.

Lorsqu'elle est palpable, la rate semble lisse et régulière.

Dans certains cas, elle s'accompagne d'une légère augmentation de volume du foie.

D'autres manifestations peuvent s'associer à ces quatre symptômes majeurs :

- On peut ainsi observer des éruptions de types divers : roséoliformes, papulo-vésiculeuses, scarlatiformes, lichénoïdes, érythème noueux.

- L'examen de la cavité buccale peut déceler, en dehors de l'angine, une stomatite caractérisée par de petites

élevures, de petites ulcérations, des pétéchies, siègeant sur le voile du palais, quelquefois des aphtes.

- Une rhinite, une conjonctivite, peuvent compléter le tableau clinique.

La conjonctivite est de type congestif, avec parfois de petites granulations, souvent unilatérale, sans suppuration, mais avec quelquefois oedème de la conjonctive palpébrale et oedème du bulbe, et douleurs orbitaires.

- Enfin, signalons que, parmi ces manifestations rares, associées aux symptômes majeurs de la mononucléose infectieuse, on peut rencontrer une vulvovaginite, non suppurée, parfois ulcérée, un purpura cutané avec ou sans hémorragies nasales, buccales, viscérales.

2°/ EVOLUTION

La maladie, sauf exceptions rarissimes, est bénigne.

L'évolution spontanée se fait vers la guérison en quelques semaines.

Les signes ne disparaissent pas simultanément.

La fièvre peut diminuer et s'éteindre en quatre ou cinq jours, bien que dans certains cas elle dure huit à quinze jours, tantôt en grandes oscillations, tantôt en plateau.

L'angine dure habituellement une dizaine de jours, si elle n'est pas trop sévère.

Les adénopathies commencent à diminuer quand la fièvre baisse, mais elles peuvent persister longtemps après la guérison.

L'asthénie surtout très marquée peut survivre à la maladie pendant plusieurs semaines. Les malades sont souvent très amaigris, surtout s'ils n'ont pu s'alimenter correctement au cours de celle-ci.

Les rechutes qui sont assez rares peuvent cependant survenir et affecter la même allure que la première atteinte ou évoluer sur un mode mineur.

On a parlé de formes chroniques de la mononucléose infectieuse (ISAACS), qui seraient caractérisées par une asthénie, un amaigrissement, une adénopathie, une splénomégalie, qui persisteraient ainsi que la positivité de réaction de PAUL-BUNNEL-DAVIDSHON. La guérison finit toujours par s'affirmer cependant.

Il est à noter cependant que certains cas de mort à la suite d'une mononucléose infectieuse ont été observés.

Certains auteurs rapportent des cas mortels aux localisations cérébro-méningées, à une rupture de la rate, ou à une asphyxie par hypertrophie monstrueuse des formations lymphoïdes pharyngées.

Tous ces cas sont exceptionnels et, au total, le pronostic de la maladie est bon.

Les complications qui peuvent survenir sont d'ordre infectieux : suppuration ganglionnaire extrêmement rare, ou septicémie postangineuse qui guérit de nos jours grâce aux antibiotiques.

B/ FORMES CLINIQUES

A côté de cette forme classique de la mononucléose infectieuse, l'on peut rencontrer des formes moins fréquentes, qui posent des problèmes particuliers.

On décrit ainsi un certain nombre de formes auxquelles s'associent des localisations hépatiques, digestives, nerveuses ou respiratoires.

a/ L'atteinte hépatique, avec ou sans ictère

L'atteinte hépatique, anictérique, s'observe fréquemment. Il existe environ dans 85 % des cas de mononucléose infectieuse une perturbation fonctionnelle hépatique, tout à fait analogue à celle réalisée par l'hépatite virale.

La ponction-biopsie hépatique, pratiquée dès 1942, lors de toute mononucléose infectieuse (par KILHAM et STERGMAN, aux U.S.A.), a révélé des altérations histologiques dans près de 100 % des cas de mononucléose infectieuse biologiquement confirmée.

Les données anatomiques obtenues permettent d'admettre l'hypothèse qu'il s'agit d'une hépatite interstitielle, due à l'action directe de l'agent de la mononucléose infectieuse sur

le parenchyme hépatique.

Dans d'autres cas, l'atteinte du foie peut provoquer un ictère. Il peut s'agir d'un ictère pur dont le tableau clinique est celui d'une hépatite épidémique banale, ou d'une forme adéno-ictérique qui peut débuter soit par des adénopathies, soit par l'ictère, ou encore d'une forme hépato-spléno-mégalique, avec ou sans adénopathies.

Ces lésions du foie ne semblent pas devoir entraîner de séquelles. L'hépatite mononucléosique anictérique est bénigne; elle guérit en quelques semaines, bien que les lésions anatomiques puissent persister encore plusieurs mois après la maladie.

L'ictère de la mononucléose évolue lui aussi vers la guérison, plus ou moins rapidement, mais est susceptible de rechutes.

Quelques cas enfin de cirrhose post-ictérique, exceptionnels, ont été décrits notamment par BICKEL, JORDAN et ALBRIGHT.

b/ <u>Des douleurs abdominales</u>

peuvent coexister avec la mononucléose infectieuse.

Elles s'accompagnent de ballonnements, de diarrhée ou de constipation, et peuvent en imposer pour une appendicite. Le chirurgien amené à intervenir trouve ainsi, en fait, une adénite mésentérique.

c/ Les manifestations nerveuses

sont très variées, mais la plus fréquente est la méningite lymphocytaire aiguë bénigne.

Le syndrome méningé de ces formes peut revêtir une intensité variable depuis la réaction la plus fruste jusqu'à un tableau méningo-encéphalitique grave avec coma, paralysie, convulsions, troubles respiratoires.

L'examen du liquide céphalo-rachidien révèle la présence d'un très grand nombre de lymphocytes, de quelques mononucléaires atypiques et d'une hyper-albuminose.

La mort peut survenir dans un syndrome d'encéphalite, mais ceci est exceptionnel et l'évolution se fait sans séquelles vers la guérison.

La mononucléose peut encore donner des névrites, des polyradiculonévrites, avec parfois dissociation albumino-cytologique, comme dans le cas du syndrome de GUILLAIN-BARRE.

d/ Les manifestations intra-thoraciques

Il existe des formes pulmonaires comprenant trois sortes de localisations isolées ou associées.

Ce sont :

- les adénopathies trachéo-bronchiques, qui sont radiologiquement décelables;

- les atteintes parenchymateuses, qui se présentent comme une pneumonie atypique sur les plans clinique, radiologique et évolutif;
- et des pleurésies séro-fibrineuses enfin.

Il est possible d'observer quelques altérations électro-cardiographiques, un allongement de P.R., une anomalie du segment ST ou de l'onde T, par exemple. Toutefois, les formes cardiaques sont très rares.

Il faut cependant penser à la possibilité d'une mononucléose infectieuse devant une "péritonite aiguë, bénigne, idiopathique, du sujet jeune".

e/ Les formes hématologiques particulières

On a décrit quelques cas, au cours de la mononucléose infectieuse, d'anémie hémolytique et de purpura thrombopénique, qui contredisent l'intégrité des globules rouges et des plaquettes, retrouvée au cours de formes normales.

L'évolution de ces formes se fait spontanément vers la guérison. Elles nécessitent parfois de la corticothérapie.

f) Les formes exceptionnelles

Le virus de la mononucléose infectieuse semble pouvoir produire les divers aspects des affections respiratoires à virus : coryza, laryngite, bronchite, opacités hilifuges, pseudo-granulie.

Les néphrites sont exceptionnelles.

g) Citons enfin les formes inapparentes, qui évoluent sans signe clinique,

et les formes purement fébriles, à allure pseudo-typhoïde, qui s'accompagnent ou non de myalgies.

*

* *

C H A P I T R E II

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

La diversité des formes cliniques fait que souvent on ne pense pas à la mononucléose infectieuse, et c'est seulement la pratique de certains examens complémentaires qui permettra de faire le diagnostic.

1°/ LE DIAGNOSTIC HEMATOLOGIQUE

Il repose sur quatre signes :

- une hyperleucocytose modérée,
- une forte mononucléose,
- une neutropénie,
- une intégrité des globules rouges, des plaquettes, de la crase sanguine et de la moelle osseuse.

a/ Hyperleucocytose modérée

Elle résulte de l'augmentation du nombre des monocytes, des grands mononucléaires et des lymphocytes, et à la présence anormale de cellules à cytoplasme hyperbasophile.

Elle est modérée, entre 15.000 et 20.000 globules blancs.

b/ La formule sanguine montre une <u>forte mononucléose.</u>

C'est dès le deuxième ou le troisième jour que le nombre des monocytes augmente. Il peut atteindre de 60 à 80 %, du sixième au dixième jour environ, et décroit ensuite très lentement.

La mononucléose persiste cependant longtemps, pendant des mois.

Ces cellules mononucléaires sont, non seulement en plus grand nombre, mais elles ont un aspect caractéristique tout à fait particulier.

Il ne s'agit ni de lymphocytes ni de grands monocytes, mais de mononucléaires anormaux; de taille intermédiaire pour la plupart à celle des précédents. Cette taille peut varier de celle du lymphocyte moyen (10 à 12 microns) à celle des plus grands monocytes (15 à 20 microns).

Ce sont des éléments polycycliques, à large cytoplasme, très basophile (coloration bleue). Cette basophilie n'est pas homogène, mais renforcée sur les bords de la cellule, avec une zone plus claire dans la région du centre cellulaire.

Leur noyau, parfois nucléolé, présente parfois un aspect "peigné"; il adhère souvent au bord de la cellule, quelquefois même à deux bords opposés et constitue alors une disposition "en écharpe".

Il peut y avoir des vacuoles dans le protoplasma, qui, contrairement à celui des monocytes ordinaires, ne contient pas de peroxydase.

Ces cellules sont très fragiles. Il est parfois difficile de les identifier, du fait de leur grande altération. On peut les confondre, en raison de l'inégalité de leur taille, soit avec les lymphocytes, soit avec les grands monocytes, mais l'examen attentif de leur structure permet de rectifier cette erreur.

On pense que les cellules monocytaires de la mononucléose infectieuse, qui ont d'ailleurs une allure plasmocytiforme, sont issues du tissu réticulo-endothélial des organes lymphatiques excités par la présence du virus, d'où le nom de "virocytes" qui leur a été donné.

Cette description classique ne comporte que l'étude globale des cellules mononucléosiques, sans que l'on en distingue différents types particuliers.

G. MATHE propose une description moderne des cellules sanguines observées au cours de la mononucléose infectieuse :

L'hyperleucocytose modérée est due à la prolifération, comme nous l'avons d'ailleurs déjà dit, de trois types de cellules sanguines ayant des caractères propres permettant de les individualiser les unes des autres. Ce sont :

- les cellules ressemblant au grand mononucléaire, avec hyperbasophilie et aspect peigné du noyau;
- les cellules rappelant les monocytes, avec cytoplasme plutôt arrondi et noyau dont la chromatine est assez fine, parfois nucléolé;
- les lymphocytes hyperbasophiles, avec noyau ovale, excentré, dont la chromatine est assez grossière.

c/ La neutropénie

Il existe une neutropénie relative; le nombre des polynucléaires oscillent entre 2.000 et 4.000. Une légère polynucléose peut la précéder parfois de quelques jours.

La formule d'Arneth est déviée vers la gauche.

Cette neutropénie disparaît en cas d'infection surajoutée à la mononucléose infectieuse.

Au cours de la maladie, le nombre d'éosinophiles diminue également; mais il redevient normal à la convalescence.

d/ Enfin, l'intégrité des globules rouges, des plaquettes, de la crase sanguine, et de la moelle osseuse, caractérise la maladie. Il n'y a ni anémie, ni trouble de la coagulation sanguine, en général.

2°/ LE DIAGNOSTIC SEROLOGIQUE

Il repose essentiellement sur la réaction de PAUL-BUNNEL-DAVIDSHON :

Le principe en est le suivant :

Le sérum d'homme normal agglutine les hématies de mouton (anticorps hétérophiles de FORSMANN).

Le sérum de sujet atteint de mononucléose infectieuse agglutine considérablement plus les hématies de mouton. Cette augmentation du pouvoir agglutinant n'est pas due à l'augmentation des agglutinines normales, mais à l'apparition d'agglutinines différentes de celles-ci. Il est facile de les identifier.

En effet, les agglutinines normales sont fixées par l'extrait de rein de cobaye qui contient l'antigène de FORSMANN. Les agglutinines de la mononucléose infectieuse naissent sous l'influence d'un antigène contenu dans le virus, mais qui est absent dans les cellules rénales du cobaye. Par contre, cet antigène est présent dans les globules rouges de boeuf.

Il en résulte que les agglutinines de la mononucléose infectieuse ne sont pas fixées par des extraits de rein de cobaye mais le sont par les globules rouges de boeuf. De là la réaction de PAUL-BUNNEL-DAVIDSHON.

Sa technique, d'après A. EYQUEM :

1°) Le sérum du sujet à examiner est centrifugé, puis inactivé à 56° pendant 30 minutes.

2°) On en introduit 0,2 cm3 dans trois tubes de Kahn contenant respectivement :

- le premier : 0,8 ml d'eau physiologique,
- le second : 0,8 ml d'émulsion de rein de cheval (ou cobaye),
- le troisième: 0,8 ml d'émulsion de globules rouges de boeuf.

On laisse en contact pendant deux heures.

3°) On centrifuge les tubes contenant les émulsions d'organes pendant 10 minutes à 3.000 tours environ. On en prélève le liquide surnageant qui contient le sérum dilué au 1/5.

4°) Pour chaque sérum à examiner, on dispose 3 portoirs avec 12 tubes de Kahn contenant chacun (sauf le premier de chaque portoir) 0,4 ml d'eau physiologique.

Le sérum dilué dans l'eau physiologique est réparti à raison de 0,4 dans les premier et deuxième tubes. On prélève 0,4 de la dilution du deuxième tube et on reporte dans le troisième tube, et ainsi de suite.

Le sérum mis en contact avec l'émulsion du rein de cobaye et centrifugé est réparti de la même manière dans le deuxième portoir.

Le sérum mis en contact avec l'émulsion de globules rouges de boeuf est réparti de même dans le troisième portoir.

On ajoute dans tous les tubes 0,1 cl de suspension à 2 % de globules rouges frais de mouton, lavés trois fois à l'eau physiologique et prélevés depuis moins de 6 jours.

On agite les portoirs.

Pour rendre la réaction d'agglutination évidente, on centrifuge les tubes de la réaction par exemple à 1000 tours pendant trois minutes dans une centrifugeuse angulaire. Cette technique est préférable à celle de la lecture à la glacière, car elle permet d'éviter l'intervention de cryoagglutininés. La lecture se fait au miroir concave.

On note : le titre d'agglutination limite visible macroscopiquement du sérum dilué non absorbé;

le titre obtenu après absorption par l'émulsion de rein de cheval;

le titre obtenu après absorption par l'émulsion de globules rouges de boeuf.

<u>Résultats</u> :

Dans la mononucléose infectieuse, le titre d'agglutination des hématies de mouton est souvent très élevé, pouvant atteindre 1 pour 1000, 1 pour 2000 et même beaucoup plus.

La date d'apparition de l'anticorps de DAVIDSHON a été discutée.

Cette séro-réaction n'est souvent positive qu'à la fin de la première décade de la maladie, parfois de la deuxième semaine et même plus tard encore. Elle reste, par contre, positive trente à soixante jours ou plus.

On a beaucoup discuté sur la spécificité de la réaction de PAUL-BUNNEL-DAVIDSHON, mais elle est maintenant prouvée. On est d'accord actuellement pour la considérer comme étant de grande valeur, pourvu que la technique en soit effectuée correctement et que le taux d'agglutination soit suffisant. Il faut qu'il dépasse au moins 1 pour 60 et que le sérum additionné de globules rouges de boeuf n'agglutine pas du tout les globules rouges de mouton, alors que le sérum pur et le sérum préalablement mis en contact de rein de cobaye le font jusqu'à ce taux.

Il existe, bien sûr, des cas limites qu'il faut savoir interpréter.

Au cours de la maladie sérique, après injection de protéine hétérogène, on peut observer des réactions qui prêtent à confusion en ce sens que les agglutinines qui augmentent dans ce cas dans le sang peuvent être absorbées comme dans la mononucléose infectieuse par les globules rouges de boeuf. Mais elles le sont aussi par les extraits de rein de cobaye. Il y a d'ailleurs des tests différentiels avec d'autres méthodes que la méthode classique (SOHIER et GIRIER). Dans la pratique, il suffit de s'assurer que le malade n'a pas reçu d'injection de sérum animal dans les huit à dix jours précédant la réalisation

de la réaction PAUL-BUNNEL-DAVIDSHON. D'autres cas de réaction PAUL-BUNNEL-DAVIDSHON positive, en dehors de la mononucléose infectieuse, ont été signalés, mais il s'agit en général de cas rares.

Il existe d'autre part des formes de mononucléose infectieuse où l'anticorps de DAVIDSHON n'est pas décelable.

D'après EYQUEM, ceci pourrait être dû à l'intervention des antigènes de groupe sanguin possédés par le malade. "Tout se passe comme si certains individus, appartenant au groupe A, se révélaient incapables d'élaborer l'anticorps de DAVIDSHON". Mais cette inaptitude n'intéresse cependant qu'une proportion réduite de sujets du groupe A.

Ce qui est important de souligner, c'est que la réaction de PAUL- BUNNEL-DAVIDSHON est constamment négative dans les maladies qui peuvent simuler la mononucléose infectieuse : angine, diphtérie, rubéole, leucose.

3°/ Au cours de la mononucléose, enfin, il est possible d'observer des réactions sérologiques de la syphilis, des sérodiagnostics de WIDAL, de WRIGHT, un test de COMBS positif.

Mais ces réactions n'ont pas de valeur diagnostique ; elles sont en général faibles et ne s'observent que transitoirement.

*

* *

C H A P I T R E III

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Nous avons déjà exposé les nombreux aspects que pouvait revêtir la mononucléose infectieuse. Ce polymorphisme amène souvent des confusions avec d'autres affections ressemblant, de près ou de loin, à cette maladie.

Chacun des éléments de la triade : fièvre, adénopathies, angine, peut dominer le tableau et même le constituer à lui seul.

A/ LE SYNDROME FEBRILE AVEC MONONUCLEOSE

Son diagnostic ne peut être fait que par l'hémogramme et la réaction de PAUL-BUNNEL-DAVIDSHON.

A noter que la coqueluche donne une mononucléose et une hyperleucocytose. Mais il s'agit surtout d'une augmentation du nombre des petits lymphocytes, ce qui n'est pas le cas dans la mononucléose infectieuse. Le contexte clinique est d'ailleurs bien différent.

D'autres maladies peuvent donner une mononucléose, mais généralement avec leucopénie; ce sont : la typhoïde, les brucelloses, le Kala-azar, le paludisme.

Mais les cellules mononucléaires n'ont pas le même aspect que celles de la mononucléose infectieuse.

On peut avoir hyperleucocytose et hyperlymphocytose aussi dans la primo-infection tuberculeuse.

Ce seront la cuti-réaction et la radiographie pulmonaire qui permettront le diagnostic différentiel. Au reste, la réaction de PAUL-BUNNEL-DAVIDSHON est constamment négative.

Le diagnostic le plus important est à faire avec la lymphocytose infectieuse appelée maladie de CARL SMITH. Elle se rencontre comme la mononucléose infectieuse chez le sujet jeune - le plus souvent chez le jeune enfant avant 10 ans -; elle provoque un catharre rhinopharyngé fébrile sans adénopathie ni splénomégalie, mais avec forte leucocytose (50.000 à 100.000) et une formule à 80 % de lymphocytes.

Il s'agit de lymphocytes tout à fait normaux; l'anémie n'existe pas; le myélogramme est normal et la réaction de PAUL-BUNNEL-DAVIDSHON se révèle négative.

B/ LE SYNDROME : ADENOPATHIES FEBRILES AVEC MONONUCLEOSE

1°/ La toxoplasmose acquise à forme ganglionnaire est l'affection qui simule le plus complètement la mononucléose infectieuse.

Cette maladie provoque, en effet, une fièvre généralement élevée, avec fatigue, rhinopharyngite, adénopathies qui

sont souvent retrouvées à la nuque, ou dans la région sous-angulo-maxillaire, pouvant se généraliser par poussées. Il peut y avoir des éruptions cutanées, mais rarement une splénomégalie.

L'hémogramme montre des cellules mononucléaires à protoplasme hyperbasophile. Par contre, il y a souvent une augmentation des éosinophiles.

La réaction de PAUL-BUNNEL-DAVIDSHON est négative.

La preuve du diagnostic est apportée par les réactions sérologiques spécifiques, qui demandent une excellente interprétation et à être répétées si besoin, et éventuellement par la mise en évidence dans un ganglion prélevé, broyé et inoculé à une souris, du toxoplasme. La souris faisant une infection généralisée à toxoplasmes, les parasites sont retrouvés dans les lésions.

2°/ Un problème sensiblement analogue se pose par la rubéole. Les adénopathies ressemblent en effet à celles de la mononucléose infectieuse.

Il existe une mononucléose et de la plasmocytose, sans aucune autre modification de la formule.

Cependant, la plasmocytose atteint un degré, en général, qui n'est jamais observé dans la mononucléose infectieuse.

Le diagnostic repose donc sur la réaction de PAUL-BUNNEL-DAVIDSHON. Il n'est d'ailleurs pas impossible que les virus à l'origine de ces deux affections soient des virus voisins.

Si l'examen clinique révèle chez un enfant ou un adolescent une polyadénopathie fébrile avec splénomégalie, on est en droit de redouter une hémopathie maligne.

3°/ Le diagnostic le plus angoissant est à faire avec la leucose aiguë.

Dans les deux cas, on peut observer de la fièvre et des adénopathies.

Certaines formes de leucose donnent des formules à type lymphomonocytaire, mais les cellules monocytaires n'ont pas l'aspect particulier trouvé dans le cas de mononucléose infectieuse.

L'aspect des cellules est dans la leucose beaucoup plus polymorphe et est constitué d'éléments jeunes, de leucoblastes.

Il y a des hémorragies et de l'anémie.

Le myélogramme au lieu d'être normal comme dans la mononucléose infectieuse révèle des modifications métaplasiques, bien qu'il soit nécessaire de mettre en garde contre deux causes d'erreur possible : d'une part, les petits nodules lymphoïdes qui se trouvent normalement dans la moelle peuvent participer à l'hyperplasie diffuse du système lymphopoïétique; et d'autre part, si la ponction ramène une quantité de sang assez importante, la lame montrera une mononucléose qui apparemment semblera médullaire et qui, en fait, est d'origine sanguine.

La réaction de PAUL-BUNNEL-DAVIDSHON est négative.

4°/ Il faudra éliminer une maladie de Hodgkin.

Les ganglions sont plus gros, moins sensibles, plus groupés, et siègent le plus souvent dans la région cervicale inférieure et antérieure, au début tout au moins.

Il y a hyperleucocytose, polynucléose et souvent éosinophilie. Ponction ganglionnaire et biopsie permettent le diagnostic.

5°/ La maladie de CHAUFFART-STILL donne bien des adénopathies de même type que la mononucléose infectieuse, ainsi qu'une splénomégalie. Cependant, les manifestations articulaires manquent rarement et l'hémogramme se révèle très différent.

6°/ La lymphoréticulose bénigne d'inoculation, la tularémie, la peste bubonique, donnent des adénopathies qui ont tendance à suppurer et ne prêtent pas à diagnostic avec la mononucléose infectieuse de ce fait.

C/ LES ANGINES A MONOCYTES

1°/ Les angines érythémateuses ou érythématopultacées

L'erreur consiste à ne pas les rattacher à leur cause, faute d'avoir cherché les adénopathies et demandé un hémogramme. Elle n'est pas grave. Les antibiotiques agiront peu. L'angine finira tout de même par guérir.

2°/ Les angines à fausses membranes

L'erreur est ici plus grave, parce qu'elle expose à faire du sérum antidiphtérique, médication inutile et génératrice par surcroît parfois d'accidents sériques.

L'aspect clinique peut parfois prêter à confusion; le tableau avec les fausses membranes, l'aspect sagnieux de l'angine, les adénopathies cervicales et sous-angulo-maxillaires, la fièvre, l'altération de l'état général, ressemble en effet à celui de la mononucléose infectieuse.

On recherchera s'il n'existe pas d'autres adénopathies ailleurs, s'il y a une splénomégalie.

Il est à noter que l'angine à monocytes se rencontre plus fréquemment que l'angine diphtérique et que si dans le doute on a injecté du sérum on s'aperçoit les jours suivants que les fausses membranes ne tombent pas comme cela se produit normalement dans le cas de diphtérie.

L'hémogramme s'impose pour la recherche de la mononucléose. Celui-ci révèlera en cas de diphtérie une polynucléose.

La réaction de PAUL-BUNNEL-DAVIDSHON est trop tardive pour être utile.

3°/ Les angines ulcéreuses

On les confond avec l'angine de Vincent.

L'association fuso-spirillaire, très banale, n'a pas de valeur diagnostique.

La réaction de PAUL-BUNNEL-DAVIDSHON et l'hémogramme permettront de rattacher le syndrome à la mononucléose infectieuse éventuellement.

4°/ Angines ulcéro-nécrotiques

Elles éveillent l'idée d'une diphtérie et surtout d'une hémopathie maligne, notamment d'une agranulocytose.

En cas d'agranulocytose, il y a leucopénie, et l'examen de la moelle osseuse révèle l'arrêt de maturation de la lignée myéloïde.

La réaction de PAUL-BUNNEL-DAVIDSHON est toujours négative et on ne trouve pas dans le sang les éléments monocytaires de la mononucléose infectieuse.

*

* *

C H A P I T R E VI

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

LE TRAITEMENT DE LA MONONUCLEOSE INFECTIEUSE

-:-

La mononucléose infectieuse est habituellement bénigne et guérit en quelques semaines.

Le malade doit être maintenu au lit pendant la période fébrile et au repos tant que dure l'asthénie.

Le malade se nourrira dans la mesure où la dysphagie de l'angine ne lui permettra. A défaut, une alimentation liquide aussi nourrissante que possible sera donnée.

Les soins locaux ne sont indiqués que dans les angines sévères dont on peut craindre la surinfection; on prescrira alors des antiseptiques administrés en gargarismes tels que le chlorate de potasse, le peruborc, l'aspergilline, en aérosols (pénicilline, soframycine, bacitracine) ou en tablettes à sucrer (bacitracine, tyrothricine).

La désinfection des voies nasales peut être faite par fumigations ou instillations antiseptiques.

L'administration d'antibiotiques par voie générale est assez discutée. Leur action sur le virus ne donnerait pas de résultat appréciable.

Cependant, quelques cas s'améliorent après administration d'auréomycine, de tifomycine ou de terramycine.

L'antibiothérapie présente cependant un intérêt pour prévenir ou combattre les infections associées.

Il est de rigueur de les utiliser avec les hormones.

L'hormonothérapie a une action efficace et est une arme précieuse contre la mononucléose infectieuse.

Elle n'agit pas plus que l'antibiothérapie sur le virus lui-même, mais elle fait régresser les réactions inflammatoires qu'il entraîne.

L'on a recours le plus souvent à la Cortisone. On peut employer l'hydrocortisone à raison de 60 à 80 mg par jour ou la deltacortisone à raison de 30 mg par jour ou la cortisone à la dose de 100 à 200 mg par jour chez l'adulte et 5 mg par kilog de poids du corps chez l'enfant.

On observe dans la majorité des cas une modification profonde de l'évolution clinique : la température tombe en deux ou trois jours, parfois même en quelques heures, et ceci d'autant plus que le traitement a été entrepris plus précocement; la fatigue et l'asthénie s'estompent; l'angine et la splénomégalie régressent rapidement; les adénopathies sont généralement un peu plus longues à être influencées. Celles qui se développent en même temps qu'une angine sévère au niveau du cou régressent assez vite, mais de petites adénopathies là et ailleurs

persistent longtemps comme si elles n'étaient le siège d'aucun processus inflammatoire susceptible d'être combattu par les hormones.

Le nombre des globules blancs diminue assez vite. Mais la mononucléose et notamment les cellules mononucléaires hyperbasophiles persistent à peu près aussi longtemps que dans le cas non traité par les hormones.

Celles-ci n'empêchent pas l'apparition des agglutinines spécifiques, et la positivité de la réaction de PAUL-BUNNEL-DAVIDSHON ne semble pas influencée.

Dans l'ensemble, l'évolution est écourtée.

La convalescence surtout est moins pénible et abrégée. Le malade n'a pas cette asthénie habituelle et persistante après la fin de cette affection.

Devant une forme mineure, il n'apparaît pas indispensable d'administrer les hormones corticoïdes et l'on se contentera de médications d'appoint : par exemple, aspirine pendant la période aiguë et vitamine C pendant la convalescence.

Par contre, l'hormonothérapie est justifiée devant une forme accentuée et on n'hésitera pas à en élargir les indications si le sujet doit pouvoir reprendre rapidement ses activités professionnelles ou scolaires, par exemple.

Enfins, rappelons que si le malade doit garder le lit

pendant toute la période aiguë de la maladie, son isolement n'est absolument pas nécessaire.

*

* *

C O N C L U S I O N S

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

La mononucléose infectieuse est une affection le plus souvent bénigne, touchant principalement l'adulte jeune.

Elle semble contagieuse, se transmettant d'homme à homme, plus spécialement par la salive; c'est pour cette raison qu'on l'a dénommée pendant longtemps "maladie des fiancés". La durée d'incubation serait de 45 jours.

L'aspect clinique de la forme classique est assez évocateur, marqué par :

- un syndrome infectieux,
- une asthénie importante et tenace,
- des adénopathies,
- une angine,
- une splénomégalie modérée et inconstante.

L'examen hématologique objective une forte mononucléose due surtout à la présence de mononucléaires atypiques.

Le diagnostic sera confirmé par la positivité de la réaction de PAUL-BUNNEL-DAVIDSHON. Cette réaction est de grande valeur, car elle reste constamment négative dans les affections qui ressemblent de près ou de loin à la mononucléose, comme par exemple : l'hépatite virale, la rubéole, la toxoplasmose, la maladie de Hodgkin, les brucelloses, les leucémies.

Un fait isolé récemment mérite d'être signalé : une atteinte hépatique, le plus souvent latente, serait pratiquement constante au cours de la mononucléose.

Le traitement de cette affection a été pendant longtemps limité aux antiseptiques et aux antibiotiques. La corticothérapie a transformé d'une manière spectaculaire l'évolution de la mononucléose. Cette évolution est considérablement raccourcie et l'asthénie habituelle régresse plus rapidement.

VU, le Président,
M. le Professeur JUSTIN-BESANCON

VU, le Doyen,
M. le Professeur BINET

VU, le Recteur,
J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

APPELMAN D.H. et MORRISON M.M. -

Concomitant infections mononucleosis and hemolytic icterus.

(Blood, 1949, 4, 186).

AUBERTIN E. -

La mononucléose infectieuse.

(Journal de Méd. de Bordeaux, 1957, 8, 1051-1057).

BELFRAGE S. -

Infectious mononucleosis, an epidemiological and clinical study.

(Acta Med. Scand., 1962, 171, 531-541).

BENAZET F., SOHIER R. et FONTANGES R. -

Intérêt de la ponction-biopsie du foie pour le diagnostic des formes atypiques d'hépatite infectieuse et de mononucléose infectieuse.

(Presse Médicale, 1953, 61, 1506-1509).

BERNARD J. -

Remarques sur le diagnostic et le traitement de la mononucléose infectieuse.

(Journées médicales de France et de la Communauté, Reims, 26-29 Mai 1960. Rapports, tome I, 47-50).

BERNARD, LOEWE-LYON, GRENINGER, AMIEL -

Formes familiales de la mononucléose infectieuse.
(Nouvelle Revue Française d'Hémato., I, mars-avril 1961, 2, 323-326).

BERTE S.J. -

Acute hemolytic anemia in infectious mononucleosis.
(New York J. Med., 1951, 51, 781).

CATTAN, REY, MAGHSOUDINA -

Mononucléose infectieuse ictérigène ; renseignements fournis par la biologie et la ponction-biopsie.
(Nouvelle Revue Française d'Hématologie, 1, 2, 1961, 329).

CHANY -

Revue critique d'une étude expérimentale de la mononucléose infectieuse.
(Nouvelle Revue Française d'Hématologie, 1, 2, 1961, 302).

COUVREUR J. et DESMONTS G. -

Toxoplasmose acquise et mononucléose infectieuse. Diagnostic différentiel et fréquence respective.
(Nouvelle Revue Française d'Hématologie, 1961, 1, 345).

CELICE et Collaborateurs -

Localisation cardiaque à type de péricardite aiguë par mononucléose infectieuse.
(Presse Médicale, mars 1956, 425).

DURFEY, ALLEN -

The Guillain-Barre syndrome as a manifestation of infections mononucleosis. Report of a case. (The New England Journal of Medicine, Boston, 1956, 279-280).

ELIAGHAR, TASSY -

Purpura thrombopénique par mononucléose infectieuse. (Semaine des Hôpitaux de Paris, Annales de Pédiatries, 1955, 24 mai, 1821, 307).

EYQUEM A. -

Les inconnues de la mononucléose infectieuse. (Nouvelle Revue Française d'Hématologie, I, N° 2, 1961, 304-305).

EYQUEM A. -

Sérologie de la mononucléose infectieuse. (Nouvelle Revue Française d'Hématologie, I, N° 2, 1961, 312-322).

GARDE, GIGNOUX, JACQUOT -

Manifestations neurologiques au cours d'une mononucléose infectieuse. (Lyon Médical, janvier 1954, 73-76).

GRENET P., CHAVELET F. et DE PAILLERETS F. -

Mononucléose infectieuse (diagnostic clinique, évolution, formes cliniques et traitement). (Revue du Praticien, XII, 25, octobre 1962, 2675-2687).

JEUNE M. et NIVELON J.L. -

Mononucléose infectieuse et hépatite aiguës.

(Revue du Praticien, XII, 25, Octobre 1962, 2697 2703).

LAMY M. et SELIGMANN -

Mononucléose infectieuse.

(Encycl. médico-chirurgicale, seconde enfance, 26255, A - 10).

LEPINE P. -

Epidémiologie de la M.I.

(Nouvelle Revue Française d'Hématologie, 1, N° 2, 1961, 305-308).

MAUPIN et MONTEIL -

Les plaquettes dans la mononucléose infectieuse.

(Nouvelle Revue Française d'Hématologie, 1961, 1, N° 2, 333-335).

MASON W.R., ROY et ADAMS E.K. -

Infectious mononucleosis.

(The American Journal of the Medical Sciences, Philadelphia, 1958, 286, 447).

MONNET, GAUTHIER et THEVENON -

Les pétéchies du voile du palais dans la M.I.

(Presse Médicale, 1959, 21 février, 334).

NIEDERMAN J.C. -

Infectious mononucleosis at the Yale-New-Haven medical Center, 1946-1955.
(Yale J. Biol. Med., 1956, 23, 629).

RENNIE L.E. and WROBLEWSKI F. -

The clinical significance of serum transaminase in infectious mononucleosis complicated by hepatitis.
(New England J. Med., 1957, 257, 547-553).

SEE -

Mononucléose infectieuse.
(Le Nourrisson, 1955, 5, 199-208).

SMITH -

Complications of infectious mononucleosis.
(Annals of Internal Medicine, Baltimore, 1956, 5, 861-873).

SULLIVAN B.H., IREY N.S., PILEGGI V.G., CRONE R.I. and GIBSON H.R. -

The liver in infectious mononucleosis.
(Am. J. Dig. Dis., 1957, 2, 210-223).

WALLERSTEIN R.S. et MADISON L. -

Infectious mononucleosis with hepatic dysfunction, thrombocytopenic purpura and isolated peripheral nerve paralysy.
(Am. Pract., 1950, 1, 624).

WEBSTER -

Cardiac complications of infectious mononucleosis. (The American Journal of the medical sciences, 1957, N° 1, 62-70).

ZIEGLER E.E. -

Infectious mononucleosis. Report of a fatal case with autopsy.
(Arch. Path., 1944, 37, 196).

-:-:-:-:-

TABLE DES MATIERES

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

	Pages
INTRODUCTION	1
TABLEAU CLINIQUE	4
- Formes communes	4
- Formes cliniques	9
ETUDE BIOLOGIQUE	14
DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	23
TRAITEMENT	30
CONCLUSION	34
BIBLIOGRAPHIE	36

-:-:-:-:-